

München, 1960.

Die traumatisch bedingte Facialisparesse
bei Verletzungen
im Kiefer- und Gesichtsbereich

Harutyun Vayloyan



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555220_0080

Aus der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Universität München

Direktor: Professor Dr. Dr. J. Heiß

und aus der Nervenklinik der Universität München

Direktor: Professor Dr. Kurt Kollé

DIE TRAUMATISCH BEDINGTE FACIALISPARESE
BEI VERLETZUNGEN IM
KIEFER- UND GESICHTSBEREICH

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Harutyun Vayloyan

aus

Istanbul (Türkei)

München 1960

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Privatdozent Dr. Dr. Franz Brachmann

Korreferent: Professor Dr. Dr. Josef HeiB

Dekan: Professor Dr. Dr. H. Eyer

Tag der mündlichen Prüfung: 11. 10. 1960



Frau Rechnungshofdirektor Hofmann
und Dr. Sigmund Hofmann
in Verehrung und Dankbarkeit
gewidmet

INHALTSANGABE

	Seite
I. Einleitung	
a) Statistiken über die ständige Zunahme der Zahl von Schädelverletzungen	1
b) Mechanik des Schädeltraumas	5
II. Spezieller Teil	
a) Traumaeinwirkung auf	
α) das System der Blutgefäße	7
β) das Liquorsystem	8
γ) das Gehirn	9
δ) die nervösen Zentren	10
b) Anatomischer Abriß des Nervus facialis	11
c) Die klinischen Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven unter besonderer Berücksichtigung des Nervus facialis	13
d) Therapie	17
e) Eigene Untersuchungsunterlagen aus	
α) der Universitätszahnklinik München	20
β) der Universitäts-Nervenklinik München	21
γ) den Zentralblättern der Neurologie	31
III. Diskussion	34
IV. Zusammenfassung	36
V. Literaturangabe	37

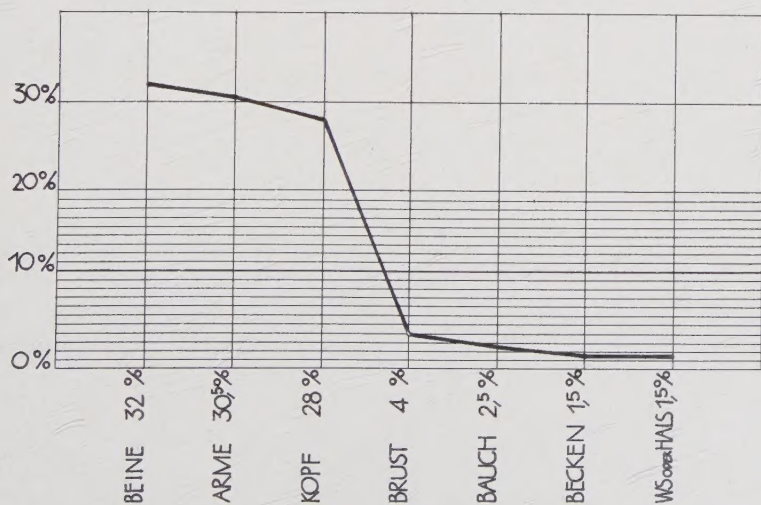
EINLEITUNG

Die erschreckend ansteigende Zunahme von Unfällen ist im wesentlichen bedingt durch den sprunghaft ansteigenden Verkehr in den letzten Jahren, einhergehend mit einer vermehrten sportlichen Tätigkeit breiter Bevölkerungsschichten.

Die Unfallstatistiken der Länder und Städte zeigen eine stetig ansteigende Kurve. Nach den Mitteilungen des statistischen Jahrbuches für das Deutsche Reich betrug die Zahl der Todesfälle infolge von Unfällen im Jahre 1934 25 000, wovon allein auf Verkehrsunfälle 9 000 trafen. Kirschner gab auf dem Chirurgen-Kongreß 1938 eine Übersicht über die in seiner Heidelberger Klinik behandelten Fälle. Von insgesamt 1 457 Unfallverletzten waren 28 % kopfverletzt; die Kopf-Region ist also sehr häufig in Mitleiden-schaft gezogen. In der folgenden kleinen Statistik ist der prozentuale Anteil der einzelnen verletzten Körperteile sehr interessant:

Tabelle 1

Von 100 Unfällen sind rein statistisch gesehen vorwiegend folgende Körperteile betroffen:



In einem anderen allerdings kontinentalen Land, nämlich in den USA läßt sich nach Temple-Fay folgendes Zahlenmaterial zusammentragen:

- 50 385 Verletzte im ersten Weltkrieg, davon
- 36 694 sofort tot und
- 13 961 an Verletzungsfolgen gestorben.
- 100 762 Menschen sind 1938 eines gewaltsamen Todes gestorben.
- Vergleich:
- 103 942 Menschen sind 1929 des gleichen Todes gestorben.
- 33 000 Menschen sind 1933 an Autounfallfolgen in den USA gestorben.
- Bei den meisten Todesfällen ist das Zentralnervensystem mit-
- betroffen.
- 170 181 Tote nach Autounfällen von 1935 - 1939 nach M. Kafka.
- 112 000 Schädelbrüche pro Jahr in den USA nach Swift, bei denen
- 25 % tödlich verlaufen.
- 500 000 schwere Schädeltraumen in neuester Zeit pro Jahr in den USA,
- von denen 150 000 Schädelbrüche nach Mock sind.

Auch die Unfallstatistik der Stadt München in der Zeit von 1935 - 1959 verdient eine kurze Betrachtung.

Tabelle 2

Jahr	Tote	Verletzte	Zusammen
1935	118	4 172	4 290
1936	136	4 266	4 402
1937	150	4 217	4 367
1938	145	4 159	4 304
1939	100	3 651	3 751
1940	84	1 242	1 326
1941	85	1 118	1 203
1942	131	2 049	2 180
1943	108	1 741	1 849
1944	-	-	-
1945	-	-	-
1946	331	2 438	2 769
1947	281	2 111	2 392
1948	220	2 506	2 726
1949	215	3 852	4 067
1950	217	5 542	5 759
1951	209	6 446	6 655
1952	167	6 713	6 880
1953	231	9 041	9 272
1954	248	10 173	10 421
1955	255	11 159	11 414
1956	279	11 328	11 607
1957	244	10 414	10 658
1958	185	10 077	10 262
1959	185	9 608	9 793

Bei den Verkehrsdelikten stehen die Unfälle, bei denen Automobile beteiligt sind, an der Spitze. Schon aus Kirchners Material ist zu ersehen, daß zwei Drittel aller tödlich verlaufenden Vorkommnisse auf Autounfälle zurückzuführen waren. Eisenbahnunfälle standen mit 10 % weit zurück.

In einer Zusammenstellung von Torkilsens sehen wir, daß an erster Stelle Autounfälle mit 48 % stehen, gefolgt von den Berufs- und Betriebsunfällen mit 17,4 %, an dritter Stelle die Sportunfälle mit 6,9 % und an vierter Stelle die Eisenbahnunfälle mit 3,8 %.

Ein anderer Norweger, Saethre der 1940 über ein Material von 574 Patienten mit Unfallverletzungen berichtet, weist ebenfalls auf den hohen Prozentsatz der Autounfälle hin.

Schuck konnte aufzeigen, daß unter den Unfallverletzten die Schädel- und Hirntraumen einen besonders weiten Raum einnehmen. Diese Zahl wächst sogar in noch stärkerem Maße als die Zahl der Unfälle schlechthin.

Das Gebiet der Schädel-Hirntraumen ist schon seit eh und je ein besonderes Kapitel in der Medizin, besonders in therapeutischer Hinsicht.

Trotz intensiver Beschäftigung auf diesem Gebiet und trotz des reichhaltigen Materials aus den beiden Weltkriegen konnte ein wesentlicher therapeutischer Fortschritt nicht erzielt werden.

Der Grund dafür ist einfach der, daß der Schädel das empfindlichste Organ, das Gehirn, birgt und daß dieses Organ der Sitz absolut lebenswichtiger Zentren ist. Es ist deshalb anzunehmen, daß bei Schädeltraumen und Hirnverletzungen auch weiterhin mit einem gewissen Prozentsatz von Todesfällen gerechnet werden muß. Ein Teil der Unfallverletzten erleidet eben durch die Mechanik beim Unfall so schwere Zerstörungen, daß die Erhaltung des Lebens unmöglich wird.

Dandy schätzt den Prozentsatz von Schädelverletzungen, bei denen jede Behandlung aussichtslos erscheint, auf 20 bis 30 %. Durch die Weitung der therapeutischen Möglichkeiten und durch unsere Erfahrungen auf diesem Gebiet konnte dieser Prozentsatz gedrückt werden. Dies gilt heute allgemein bei richtiger und sofortiger Behandlung zumindest in den ersten 3 Stunden nach der Unfallverletzung.

In der Statistik wird deshalb die Frühsterblichkeitskurve absinken und die Spätsterblichkeitskurve ansteigen. Die moderne Hirnchirurgie hat es uns ermöglicht, die Hirnphysiologie besser zu erforschen und über den Zustand des hirnverletzten Patienten selbst uns mehr Klarheit zu verschaffen. Aus dieser Tatsache resultiert eine relativ sichere Diagnosestellung, der eine gezielte Therapie folgen kann. Die Erfahrungen der Hirnchirurgie und die Auswertung der Erfahrungen bei der Behandlung von Schädelverletzungen gestatten uns, auch die Indikation zu einer Operation mit großer Genauigkeit zu erstellen.

Es ist von entscheidender Bedeutung, daß schon bei den ersten Maßnahmen zur Versorgung des Verletzten die richtige Therapie eingeleitet wird, denn in den meisten Fällen wird es kaum möglich sein, einen Neurochirurgen beiziehen zu können.

Mechanik des Schädeltraumas

Um die Mechanik des Schädeltraumas zu verstehen, muß man die besondere anatomische Situation erläutern.

Das empfindlichste und lebenswichtigste Organ des menschlichen Körpers ist das Gehirn. Es bedarf deshalb auch eines ganz besonderen Schutzes.

Dieser ist durch knöcherne Einschulung gegeben. Der Schädelknochen ist dreischichtig aufgebaut; die Kraft einer Gewalteinwirkung von außen an ihn erfährt eine Abbremsung durch die Verteilung auf drei Schichten. Eine weitere wesentliche Abschwächung erfährt die einwirkende Kraft durch die architektonische Gestaltung des Schädels und durch die dadurch erzielte Elastizität. Der elastische Schädel und sein gewölbartiger Bau gewähren die größte Sicherheit pro Gewichtseinheit für das Schädelsgewölbe und vermindern die lokale Wirkung des Traumas dadurch, daß sie den Stoß radiär verteilen (Dandy). Ist die Gewalt, die auf den Schädel einwirkt, so stark, daß sie die Elastizität des knöchernen **Schädels** überwindet, so entstehen entsprechende radiäre Bruchlinien, die dann zu einer mehr oder weniger starken Beteiligung des Gehirns führen werden.

Eine äußere sichtbare Deformierung des Schädels wird bei Erwachsenen nach Schädelfrakturen nicht zu beobachten sein. Anders bei Kindern, deren einzelne Schädelknochen noch nicht kompakt miteinander verwachsen sind, so daß Deformierungen im Sinne einer Formveränderung des Schädels, einhergehend mit Hirnkompressionen oder noch größeren Schäden, entstehen können. Diese Situation ändert sich natürlich mit der Zunahme an Kalkreichtum im Knochen bei steigendem Lebensalter, der vermehrt zu einer Splitterung bei einem äußeren mechanischen Trauma führen wird.

Alle Theorien über das Zustandekommen von Schädelfrakturen sind jedoch für meine Betrachtungen nicht von besonderer Bedeutung. Sie geben keinesfalls Aufschluß über die sofort einzusetzende Therapie, sagen nichts über die Wirkung des Traumas auf das Gehirn und lassen uns völlig im Unklaren darüber, wie sich der jeweilige Fall weiter entwickeln wird und kann.

Die Wirkung eines Traumas auf den Schädel und das Gehirn selbst ist nach Köpke zunächst abhängig von

1. der Masse, der Größe, der Form und der Elastizität des einwirkenden Körpers;
2. der Geschwindigkeit der einwirkenden Gewalt;
3. der Richtung der einwirkenden Gewalt
(welcher Hirnteil getroffen wird);
4. der Elastizität des Schädels; und
5. der Frage, ob die Gewalt des Traumas einen frei beweglichen Schädel trifft oder einen ruhenden, aufgelagerten Schädel.

Bei der Überwindung der Schädelelastizität wird bereits ein gewisser Teil der gesamteinwirkenden Kraft verbraucht. Ist die ansetzende Gewalteinwirkung nun nicht so groß, daß die Elastizität des Schädels überwunden werden kann, so finden wir fast regelmäßig eine Mitbeteiligung des Gehirns im Sinne einer Commotio cerebri. Völlig geklärt sind die einzelnen mechanischen Vorgänge noch nicht, die sich bei den verschiedenen Traumen abspielen. Im wesentlichen aber sucht man die Ursache für eine Hirnschädigung in einer Schleuderbewegung, in einer Schiebewegung oder im Contrecoup zu finden.

Im Gegensatz zu den Frakturen am übrigen Körper - hier stehen die Knochenfrakturen im Vordergrund - ist es bei den Schädelverletzungen von größter Wichtigkeit, daß bei einer Schädelfraktur die Hirnverletzung im Vordergrund steht. Der Knochenbruch ist als solcher noch keine Indikation zu einem chirurgischen Eingriff. Andererseits sind in der Literatur genügend Fälle beschrieben, bei denen es zwar zu keiner Schädelfraktur gekommen ist, sich aber ganz erhebliche Hirnschäden eingestellt haben. Die unmittelbaren Folgen auf das Gehirn sind beim gedeckten Trauma zu meist dieselben wie beim offenen. Lediglich in der Ausheilungsphase müssen wir bezüglich der einsetzenden Narbenbildung eine Unterscheidung treffen. Die Beurteilung eines Unfallverletzten muß besonders bei Mitbeteiligung des Schädels eine individuelle sein und so erscheint es von großer Wichtigkeit, die Wirkung eines Schädeltraumas auf den Schädelinhalt einer näheren kritischen Betrachtung zu unterziehen.

SPEZIELLER TEIL

Traumaeinwirkung auf das System der Blutgefäße

Bei traumatischen Verletzungen des Schädels stehen zweifellos Kreislauf- und Liquorstörungen im Vordergrund. Einige Vorbemerkungen über das Blutgefäßsystem seien deshalb an den Anfang meiner speziellen Betrachtung gestellt.

Das Gehirn weist den größten Stoffwechsel aller unserer Organe auf. Es ist deshalb mehr als verständlich, daß immer für eine ausreichende Durchblutung unseres Gehirns gesorgt sein muß. Eine anatomische Beherrschung der Gefäßversorgung des Gehirns ist die Voraussetzung für das Verstehen der Blutversorgung dieses Organs.

Die arterielle Versorgung erfolgt auf eine doppelte Art, durch die Arteria carotis interna der linken und rechten Seite und die beiden Arteriae vertebrales. Diese Arteriensysteme anastomosieren miteinander. Bei Störungen des Hirnblutkreislaufes gelangt diese Anastomose zu einer besonderen Bedeutung.

Auf die Wichtigkeit der Wechselbeziehung zwischen Blutgefäßen und liquorhaltigen Räumen darf gesondert hingewiesen werden. Auf Grund der anatomischen Situation werden also Blutungen immer in den subarachnoidalen Raum erfolgen müssen. Daraus ist die Tatsache abzuleiten, daß bei Schädelverletzungen der Liquor immer mit Blut vermischt ist.

Die besondere Empfindlichkeit auf Sauerstoffmangel des Gehirns und die daraus resultierenden Funktionsstörungen verdienen besondere Erwähnung. Betrifft die Kreislaufstörung Arterien, die lebenswichtige Hirnteile versorgen, so kann sehr schnell ein Exitus eintreten. Die Bedeutung der raschen Beseitigung solcher Kreislaufstörungen wird dadurch deutlich demonstriert.

Die im Verhältnis zu unseren übrigen Arterien fünfmal größere Blutströmungsgeschwindigkeit in den Arterien des Gehirns kann zur Folge haben, daß selbst schon geringe Verletzungen eines kleinen Gefäßes in kurzer Zeit den Austritt erheblicher Blutmengen zur Folge haben kann.

Die beim Schädeltrauma einwirkende Gewalt trifft natürlich auch die intracranialen Gefäße und Gefäßnerven. Je nach der Intensität der einwirkenden Gewalt wird sich die Reaktion auch im Gefäßsystem auswirken.

Die Reaktion wird dann jeweils eine Vasodilatation, oder eine Vasokonstriktion sein, zunächst aber meist eine Erweiterung und eine Beschleunigung der Durchblutung bedingen. Im letzteren Fall kann es somit zu einer Blutung per Diapedesim kommen, die den Eindruck einer massiven Blutung erweckt.

Mit der Einwirkung auf das Blutgefäßsystem des Gehirns wird bereits die Problematik des Schädeltraumas und ihrer Folgeerscheinungen (Commotio, Hirnödem, Hirnhaematome, Hirnschwellung) aufgezeigt.

Traumaeinwirkung auf das Liquorsystem

Die anatomischen und physiologischen Verhältnisse der Liquorbildung sind für das Verstehen der komplizierten Vorgänge beim Schädeltrauma ebenfalls unbedingt notwendig. Der Liquor zirkuliert in einem eigenen System; wir finden ihn in den Ventrikeln, den Zysten, dem Subarachnoidalraum und in perivaskulären Räumen, die mit diesen in Verbindung stehen.

Den Ort der Liquorbildung konnte Dandy durch seinen klassischen Versuch klären; die Bildungsstätte ist der Plexus chorioideus.

Der Liquor, dessen Stromrichtung experimentell erforscht werden konnte, fließt dann über die Seitenventrikel zum Foramen Monroi, weiter in den dritten Ventrikel, von hier zum Aquadukt in das Foramen Luschkae und Magendii zur Zysterna Magna, verteilt sich anschließend über die gesamte Hirnoberfläche und tritt damit in den Subarachnoidalraum. Auf die Bedeutung der Strömungsgeschwindigkeit und die Zusammensetzung des Liquors darf noch hingewiesen werden.

Jedes Schädeltrauma muß das Liquorsystem in irgend einer Weise in Mitleidenschaft ziehen und gerade geringe Störungen dieses komplizierten Apparates können schon die schwerwiegendsten Folgen aufzeigen.

Rand und Rans und Courville beobachteten bei traumatischen Schädelverletzungen eine veränderte Liquorbildung oder, besser gesagt, eine vermehrte Liquorausschüttung in dem liquorbildenden System.

Wir unterscheiden:

1. Vermehrung der Liquormenge im Liquorsystem
2. Eine Verminderung der Liquormenge mit all den Folgeerscheinungen.

Jedes Schädeltrauma wird zunächst zu einer vermehrten Liquorproduktion führen, einhergehend mit Störungen in der Liquorresorption. Es ist deshalb auch nicht verwunderlich, wenn der Hydrocephalus eine relativ häufige Folge von Schädeltraumen ist.

Traumaeinwirkung auf das Gehirn

Das Trauma kann sich in zweierlei Art und Weise auf das Gehirn auswirken

- a) Durch die Gewalt des Traumas können mechanische Gewebsveränderungen des Gehirns eintreten; dies ist gleichzusetzen mit einer mechanischen Einwirkung auf die Hirnsubstanz selbst und damit deren Schädigung
- b) Durch das Trauma können Reizungen, unter Umständen sogar Lähmungen nervöser Zentren im Gehirn entstehen; dies ist gleichzusetzen mit der direkten Einwirkung auf nervöse Zentren.

Schädigungen dieser Art werden zunächst funktionelle Störungen darstellen, die sich jedoch bei längerem Bestehen in sistierende, pathologisch-anatomisch nachweisbare Gewebsveränderungen entwickeln werden.

Bei den traumatisch bedingten Schädelverletzungen unterscheidet man gedeckte und offene. Nachdrücklich betont sei gleich zu Beginn, daß Schädigungen der Hirnsubstanz auch ohne klinisch und röntgenologisch nachweisbare Knochenverletzungen zu erwarten sind. Entsprechende Symptome können sich entweder durch Zerreissungen oder durch Quetschungen von Hirngewebsstellen entwickeln, die je nach Lokalisation auch lebensbedrohlich werden können.

Die pathologischen anatomischen Veränderungen des Hirngewebes bei kleineren Quetschungen sind im wesentlichen zunächst mit den kleineren Hirnblutungen identisch. Die Stellen, an denen das Hirngewebe bei Traumen verletzt wird, finden sich als Quetschungsherde in der Rinde selbst. Spatz, Penfield und del Rio Hortege beschrieben diese Herde als Rindenprellungsherde. Die Verletzungsstellen des Gehirns können nun an den Ort der einsetzenden Gewalt, oder am Gegenpol zu liegen kommen.

Neben den Hirnläsionen sind nun auch die Veränderungen im Bereich der Wunde von besonderer Bedeutung für den weiteren klinischen und pathologisch anatomischen Verlauf des Unfallverletzten.

Es besteht also ein wesentlicher Unterschied zwischen den gedeckten und

den offenen Schädeltraumen, auch schon allein in der Frage der Vernarbung der Hirnverletzung. Bei gedeckten Hirnverletzungen entsteht keinerlei Narbenbildung, wie Esser zeigen konnte, während bei offenen Verletzungen doch immer mit einer Narbe aus elastischem Bindegewebe zu rechnen ist.

Weiter ist bei diesen offenen Hirnverletzungen zwischen glatten Hirnwunden einerseits und gequetschten Hirnwunden andererseits zu unterscheiden. Es ist auf Grund der bisherigen Betrachtungen doch verständlich, daß in prognostischer Hinsicht die offenen Verletzungen mit Hirnquetschungen wesentlich schlechter zu beurteilen sind als die offenen Verletzungen mit glatten Hirnwunden. Die offenen Wunden werden sehr leicht infiziert und neigen zu einer phlegmonösen Encephalitis. Sie bringt die Gefahr eines Weiterschreitens der bestehenden Infektion in die Ventrikel mit sich. Im weiteren Verlauf entsteht dann durch Verschleppung auf dem Liquorweg eine basale Meningitis. Gleichzeitig zeigt sich noch ein durch die Entzündung bedingter Kollaps, der letzten Endes zum Exitus führt. Schwere klinische Erscheinungen gehen natürlich diesem Ausgang voraus.

Traumaeinwirkung auf die nervösen Zentren

Bei diesen Verletzungsmöglichkeiten ist entscheidend, in welche Richtung die Gewalt wirkt, wo sie angreift, und wie sich die Verteilung gestaltet.

Werden nervöse Zentren getroffen, die eine bestimmte Funktion zu erfüllen haben, so werden entsprechende Störungen dieser Funktionen eintreten. Die Störungen, die von in der Rinde gelegenen Zentren kommen, treten aber gegenüber den Hirnstammverletzungen wesentlich in den Hintergrund. Je mehr die hintere Schädelgrube getroffen wird, desto mehr kommen lebenswichtige Zentren in der Medulla oblongata in Gefahr und entsprechende klinische Erscheinungen werden als Ausdruck dieser Verletzungsart zu erwarten sein. Es besteht aber auch die Möglichkeit, daß Beeinträchtigungen dieser eben erwähnten lebenswichtigen Zentren nicht unbedingt direkt erfolgen müssen, sondern auch über die Reizung der jeweiligen Gefäßnerven zustande kommen können. In diesem Fall sind es zunächst die Vasomotorenzentren in der Medulla oblongata. Neben diesen mehr oder weniger ausgeprägten Hirnstammverletzungen oder Hirnstammstauchungen können natürlich ebenso Vestibularisschädigungen, traumatisch bedingte Veränderungen im Bereich der Okkulomotoriuskerne, Stoffwechselstörungen, Hypothalamusschäden, einhergehend mit der Beeinträchtigung wichtiger Zentren,

sowie periphere und zentralbedingte Facialisschäden auftreten. Damit wäre gleichzeitig die Überleitung für die möglichen Schäden an den Hirnnerven selbst gegeben. Diese Hirnnervensymptome liefern uns wichtige Hinweise zur Lokalisation wie auch für die Diagnose der Verletzungsfolgen. Treten diese Hirnnervensymptome sofort oder direkt im Anschluß an eine Verletzung auf, so ist eine direkte Verletzung anzunehmen. Ist eine Zerreißung eines Nerven eingetreten, so ist mit einer Besserung nicht zu rechnen und dieser Zustand ist als irreversibel zu betrachten. Treten Hirnnervensymptome aber erst später, also im weiteren Verlauf ein, am 2. oder 3. Tage, so können sie auch durch ein Ödem oder eine Blutung bedingt sein und verschwinden wieder, sobald das Ödem oder das Haematom resorbiert ist. Der nervus facialis ist nun der am häufigsten bei Schädeltraumen betroffene Nerv. Er ist in ca 20 % aller Schädelverletzungen in Mitleidenschaft gezogen. Wir haben bei diesen Facialisverletzungen nun zwischen einer peripheren oder einer zentralen Verletzungsmöglichkeit mit den entsprechenden Ausfallerscheinungen zu unterscheiden. Die peripheren Facialislähmungen treten vor allem bei Frakturen des Jochbeins gehäuft auf, während bei Kontinuitätstrennungen im Felsenbeinbereich doch mehr mit zentralbedingten Schäden zu rechnen ist.

Unsere eigenen Untersuchungen sollen nun eine Relation der peripheren und zentralbedingten traumatischen Schäden des nervus facialis bei Verletzungen des Splanchno- und Neurocraniums bringen.

Vor der Erörterung der klinischen Erscheinungen sei mir gestattet, kurz einen anatomischen Rückblick speziell auf den Nervus facialis zu geben, der ja wegen der Fragestellung meines Themas einen besonderen Raum einzunehmen hat.

Anatomischer Abriß des Nervus facialis

Der Nervus facialis ist der siebte Hirnnerv, sein Nucleus originis liegt in der Brücke, basaler und lateraler als der des Abduzens, den die Wurzelfasern des Nervus facialis umkreisen.

In der Rautengrube zwischen beiden Furchen, die mediane Furche und sulcus limitans fossae rhomboidis, liegt die flache Erhebung, eminentia medialis. Diese bildet in ihrem breiteren rostralen Gebiet eine nicht ganz scharf umschriebene Hervorwölbung, colliculus facialis.

Zusammen mit den beiden folgenden Nerven, der n. statoacusticus und der

n. glossopharyngicus, verläßt der n. facialis das Gehirn am hinteren Umfang des brachium pontis, wo er am weitesten medial liegt.

Der Begleitnerv der facialis ist der dünnste aller Hirnnerven, der n. intermedius. Seine parasympatisch-sekretorischen Fasern stammen vom nucl. originis salivatorius pontis der formatio reticularis, seine sensorischen Geschmacksfasern laufen zum nucleus tractus solitarii als dem nucl. terminal.

Beim Austritt aus dem Gehirn liegen die Nerven facialis, intermedius und stato-acusticus zusammen am hinteren Rand des Brückenarms, neben dem flocculus cerebelli; der n. intermedius verläuft zunächst in einer Furche des n. stato-acusticus-Stammes, verschmilzt später allem Anschein nach mit dem n. facialis.

Beide Nerven, facialis und intermedius, laufen durch den canalis n. facialis, wobei der n. intermedius anscheinend mit dem n. facialis verschmilzt; am geniculum n. facialis bildet der n. intermedius sein ganglion geniculi, die Ursprungsstelle seiner Geschmacksfasern. Von dieser Stelle aus entsendet er, der n. intermedius, durch den hiatus canalis den n. petrosus superficialis major zum ganglion pterygopalatinum; der Rest des n. intermedius läuft weiter im Facialisstamm, verläßt diesen aber unter dem Namen chorda tympani (sekretorisch-sensorisch) im absteigenden Schenkel des Kanals.

Der n. facialis entsendet in seinem Kanalabschnitt nur einen einzigen feinen genuinen Zweig für den musc. stapedius, den n. stapedius.

Das parasympathische Nervensystem ist im Gegensatz zum sympathischen kein selbständiges Organgebiet; sein Sitz ist vielmehr das cerebrospinale System, in dessen Bereiche gewisse Kerngebiete liegen, die den Fasern des sogenannten parasympathischen Systems als Ursprung dienen. Ein derartiges Gebiet liegt im Bereich des Gehirns, pars encephalica genannt, ein zweites im Rückenmark, pars sacralis.

Um einen genauen Aufschluß über die histologische Struktur des Nervus facialis und seine Umgebung zu erhalten, bedient man sich der Serienschritte, wobei der den Kanal begrenzenden Knochen mitherauspräpariert wird. Sunderland und Cossar untersuchten so 13 Fälle, wobei 9 Serienschritte vorlagen.

Während der Facialiskanal einen ziemlich konstanten Durchmesser hat, weist das Querschnittsbild des Nerven in den einzelnen Abschnitten ein recht verschiedenes Verhalten auf. Zwischen Hirnstamm und Eintritt in den Meatus acusticus internus sind die einzelnen Bündel des Facialis durch lockeres

Bindegewebe zusammengehalten. Auf der folgenden Strecke bis zum Ganglion geniculi bildet sich eine dünne perineurale Scheide um den nunmehr zu einem Bündel vereinigten Nerv aus. Bis zum Abgang des Nervus stapedius und der Chorda tympani verdickt sich das Peritoneum erheblich. Zwischen ihm und dem Periost des Knochens schiebt sich eine etwas lockere epineurale Lage ein. Auf der letzten Strecke bündelt sich der Nerv gewöhnlich wiederum auf, in anderen Fällen dagegen nicht. In ersterem Fall kommt es durch Austausch von Fasern zwischen den einzelnen Bündeln zu einer plexusartigen Anordnung, die es unmöglich macht, die einzelnen Fasernanteile auf längere Strecken zu verfolgen.

Bei seinem Verlauf vom Hirn bis zum Foramen stylomastoideum wird der Facialis von fünf kleinen Arterienstämmen begleitet, deren Versorgungsgebiete sich jeweils überlagern, und zwar von dem ramus stylomastoideus der Arterie auricularis posterior, dem ramus petrosus der Arteria meningia media, der Arteria auditiva interna, der Arteria cerebelli inferior anterior und der Arteria basilaris.

Nach diesen Erläuterungen rein anatomischer Natur werden die klinischen Symptome nun leichter verständlich.

Die klinischen Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven unter besonderer Berücksichtigung des Nervus facialis

Die Diagnose der Facialislähmung bietet gewöhnlich keine besonderen Schwierigkeiten. Von größter Wichtigkeit ist natürlich die Feststellung, in welchem Abschnitt der Facialisbahn die Schädigung zu lokalisieren ist.

Nach dem Erbschen Schema kann der Nervus facialis intracraniell an folgenden Stellen beeinflusst werden: Supranucleär, nucleär, oberhalb des Ganglion geniculi, im Ganglion geniculi, oberhalb des Stapedius, unterhalb des Chordaabganges und unterhalb des Foramen stylomastoideum.

Die supranukleäre bzw. zentrale Facialisparese ist dadurch gekennzeichnet, daß der Stirnast von der herdgegenseitigen Lähmung ausgespart bleibt. Der nukleäre Anteil des Stirnastes, der übrigens auch räumlich vom Kernareal etwas getrennt liegt, erhält aus beiden Zentralregionen Impulse, so daß seine Funktionen, z.B. bei der so häufig einseitig betroffenen inneren Kapsel, unbeeinflusst bleiben. Bei solchen zentralen Facialisparenen ist die elektrische Erregbarkeit normal. Oft sind sie nur relativ gering-

fällig ausgeprägt und fallen erst auf, wenn der Kranke sein Gesicht innerviert; man spricht deshalb von einer mimischen Facialisparese.

Ein differentialdiagnostisch sehr wichtiges Symptom zwischen der supranuklearen und der nuklearen Facialislähmung ist das Freibleiben der Stirn- und Augenschließmuskulatur bei erhaltenem Reflex des Muskulus orbicularis. Die nuklearen Facialislähmungen gehen oft einher mit gleichzeitigen kontralateralen Extremitätenlähmungen, meist nur leichteren Grades, wobei nicht selten auch das Kerngebiet des Nervus abducens mitbetroffen wird. Als wichtigste Syndrome sind zu nennen die Hemiplegia alternans facialis und die Hemiplegia abducentofacialis. Bei den Kern- und Stammlähmungen des Nervus facialis sind die Stirn- und Augenmuskulatur mitbetroffen und der Reflex des Nervus orbicularis oculi ist in der Regel abgeschwächt oder er fehlt sogar. Die Schädigung des Facialis im Bereich des Kernes oder seiner intrapontinen Bahn bewirkt natürlich, von den Geschmackstörungen abgesehen, das gleiche äußere Bild der peripheren Lähmung. In solchen Fällen jedoch pflegen bei den engen nachbarschaftlichen Beziehungen Ausfallerscheinungen anderer Brückenkerne oder Bahnen so gut wie niemals zu fehlen. Bei einer Schädigung des Facialis an der Hirnbasis wird man neben den Allgemeinerscheinungen eines zerebralen Leidens auch eine Beteiligung anderer Hirnnerven, im besonderen die des Akustikus, zu erwarten haben.

Ein doppelseitiges, zentrales Facialistrauma kommt gelegentlich vor bei stumpfen Schädelverletzungen, doppelseitigen Felsenbeinfrakturen und bei Hieb-Stich- und Geschoßverletzungen, die durch den äußeren Gehörgang eindringen.

Bei zentralen Facialislähmungen bleibt der Stirn-Augenast mehr oder weniger verschont, so daß sich die Lähmungen im wesentlichen auf ein Zurückbleiben des Mundwinkels bei Innervation der Lippenmuskulatur beschränkt. Als Erklärung für das Verschontbleiben der Stirn- und Lidschlußmuskulatur wird im allgemeinen angenommen, daß der obere Facialisast von beiden Hemisphären aus Impulse empfängt. Da sich die zentrale Bahn des Facialis in der Brücke oberhalb der Pyramidenbahn kreuzt, kommt es bei einer Schädigung der Facialisbahn zwischen ihrer Kreuzung und ihrem Eintritt in den Kern zu einer Hemiplegia alternans, d.h. zu einer Facialislähmung auf der Seite des Krankheitsherdes mit gegenseitiger Extremitätenlähmung.

Störungen oberhalb des Ganglion geniculi bringen Anomalien der Tränensekretion mit sich, lassen aber keine Geschmackstörungen erkennen, da die entsprechenden zentripetalen Fasern über den Nervus petrosus superficialis sich vom Facialis entfernt haben.

Ist der Facialis an einer noch tieferen Stelle seines Verlaufes geschädigt, und zwar zwischen dem Abgang des Nervus stapedius und dem Ganglion geniculi, so tritt nunmehr infolge der gleichzeitigen Schädigung des Stapedius eine gleichseitige Hyperakusis, zu den Symptomen der reinen Facialislähmung, die Störungen der Geschmacksempfindung und die der Speichelsekretion hinzu.

Liegt sie zwischen dem Abgang der Chorda Tympani und dem Abgang des Nervus Stapedius, so haben wir infolge der gleichzeitigen Schädigung der Chorda Tympani eine herdgleichseitige Störung der Geschmacksempfindung an den vorderen beiden Dritteln der Zunge und eine Beeinträchtigung der Speichelsekretion zu verzeichnen. Liegt sie im Gebiet zwischen Foramen stylomastoideum und Abgang der Chorda Tympani, so liegen in reiner Form die Symptome einer peripheren Facialislähmung vor. Liegt die Schädigung des Nerven im Gebiet des Pes anserinus, so sind eventuell nur einzelne Äste betroffen.

Es können auch einzelne Äste des Facialis isoliert betroffen werden. Meistens handelt es sich dann um traumatische oder operative Schädigungen.

Nicht jede Differenz der Funktion der vom Facialis versorgten Muskulatur ist neurologisch als krankhaft zu werten. So können Gesichtsasymmetrien mit differenten Entwicklung der Muskulatur besonders zentrale Facialisparesen vortäuschen, was nicht selten der Fall ist. Narben des Gesichtes müssen gleichfalls bei der Auswertung der Facialisfunktion mit in Rechnung gestellt werden.

Da auch beim Gesunden nicht selten eine Asymmetrie der Gesichtsinervation besteht, können Irrtümer unterlaufen. In solchen Fällen empfiehlt es sich, Photographien aus früherer Zeit zum Vergleich heranzuziehen oder die Angehörigen zu fragen, ob die Assymetrie schon früher bestanden hat.

Der Nervus facialis innerviert alle Muskeln der mimischen Gesichtsmuskulatur. Ist der Nerv selbst betroffen, so hat dies eine Lähmung der gesamten Gesichtsmuskulatur zur Folge (Prosoplegie). Man prüft auf einen (mitunter teilweisen) Ausfall dadurch, daß man den Kranken aktiv die Gesichtsmuskulatur ausgiebig innervieren läßt (Stirnrunzeln, Zusammenziehen der Augenbrauen, Augenschluß, Pfeifen, Backenaufblasen, wobei die Luft an der gelähmten Seite entweicht, Hochziehen der Oberlippe durch Zähnezeigen). In schweren Fällen kann man dabei die Ausfallerscheinungen ohne weiteres feststellen. In leichteren Fällen ist die Kraft, die der Kranke zur Durchführung der verschiedenen Versuche (z.B. zum Lidschluß)

aufwenden kann, zu prüfen. Alte Lähmungen zeigen oft eine Kontraktur der gelähmten Gesichtseite, die mitunter eine Lähmung der gesunden Gesichtseite vortäuschen kann. Die genaue Funktionsprüfung und e.m.g. ische Untersuchung bringen Aufklärung.

Bei peripheren Facialislähmungen ist es nicht selten notwendig, zur Bestimmung des Sitzes der Erkrankung im Verlauf des Nerven noch weitere Funktionsprüfungen vorzunehmen, z.B. wenn zur Frage steht, ob es sich um eine durch einen Ohrprozeß bedingte Facialislähmung handelt oder um eine rheumatische Facialislähmung neben einem gleichzeitig vorliegenden Ohrprozeß, weil der Sitz der rheumatischen Lähmung anders lokalisiert sein kann als der der otogenen. Hierbei kommt uns zu Hilfe, daß der Facialis in seinem Verlauf anderen Nerven benachbart liegt bzw. daß er anderen Nerven zugehörige Fasern teilweise in seinem Verlauf mit sich führt, die bei einer Schädigung des Facialis mitbetroffen werden.

In ihrer Funktion beeinträchtigt sind bei der Facialisparese nach unseren oben dargelegten anatomischen Betrachtungen vor allem folgende mimische Muskeln:

1. Musculus epicranii,
2. Musculus auricularis,
3. Muskeln der Lidspalte,
4. Muskeln der Mundgegend und
5. Nasenmuskeln.

Die Gesichtsmuskulatur ist nur auf einer Seite schlaff; Stirn glatt, sie kann nicht gerunzelt werden. Augenbrauen entweder hoch oder tief gestellt. Lagophthalmie. Bellsches Phänomen. Gefährlich ist die Lähmung des Nervus orbicularis; hier gibt es keine Augenabwehr. Eine Austrocknung der Horn- und Bindehaut ist die logische Folge. Die Nasolabialfalte ist verstrichen. Ein Mundwinkel hängt herab. Die Wange ist unbewegbar und beim Kauen gerät die Wangenschleimhaut zwischen die Zähne. Es stellt sich ein Versagen ein beim Versuch, zu pfeifen und das Licht auszublasen. Die Sprache ist häufig gestört. Es können die Muskeln nicht elektrisch erregt werden. Gelegentlich beobachtet man ein Ausfallen des Muskulus biverter und des Platysmas. Auf sensorischer Seite stellen sich Störungen ein: Sekretorisch, Tränen-, Schweiß- und Geschmacksstörungen.

Therapie

Die Problematik, die sich bei der Behandlung der bleibenden Facialislähmung ergibt, ist offenkundig. Neurologen, Otologen, Allgemeinchirurgen und Vertreter der plastischen Chirurgie haben sich für das Krankheitsbild interessiert.

Die Therapie der peripheren Facialispareesen ist in erster Linie eine abwartende. Der Patient muß vor Zugluft und Kälte geschützt werden. Die des Lidschutzes beraubten Augen müssen durch Spülungen vor Austrocknung und Corneaschäden geschützt werden. In diesen Fällen muß das Auge durch den sogenannten Uhrglasverband von der schädigenden Umwelt geschützt werden.

Bei allen derart Geschädigten werden bei Ph. Raverdy Vitamin B 12 - wie auch Salicylgaben verabfolgt.

Eine elektrische Behandlung innerhalb der ersten drei Wochen ist kontraindiziert, weil sie höchstens die Kontraktur fördern würde. Später wird sie auch nur in Form der Mod-Fontophorese empfohlen. Diese Behandlung ist auch beim ersten Erscheinen von Mitbewegungen zwischen oberem und unterem Facialisbereich zu unterlassen. Zur Galvanisation wird nicht geraten.

Eine Behandlung mit Cortisonpräparaten unter strenger Beachtung der Kontraindikationen in der täglichen Dosierung von 25 - 40 mg Deltakortil und weniger für eine Woche scheint einen günstigen Effekt zu haben, wenn die Behandlung sehr frühzeitig, möglichst sogar in den ersten Stunden, einsetzt.

Die operative Dekompression des Nerven nach Morris hält man nur in Ausnahmefällen für angezeigt.

Der (teilweisen) Wiederherstellung von Willkürinnervation und Gesichtssymmetrie bei irreparabler Facialislähmung dienen plastische Operationen und Nervenpfropfungen.

In den nachfolgenden Zeilen darf ich kurz auf die große Problematik dieser Methoden eingehen.

Bei 40 von Arno Schulze durchgeführten Nervenpfropfungen wegen Facialislähmung nach Operationen eines Acusticusneuromes diente als Spendernerv 33 mal der Accessorius, 4 mal der halbierte Accessorius und 3 mal der Hypoglossus. Es wurde jeweils die End-zu-End-Anastomose vorgenommen; Besserungen sind bis zu zwei Jahren nach der Operation zu erwarten.

Bei 33 nachuntersuchten Patienten wurde in jedem Fall die Erregungsleitung im Nervus facialis wiederhergestellt.

Die Ergebnisse der Facialis-Hypoglossus-Plastik und der Facialis-Accessorius-Plastik sind gleichwertig. Ein guter Lidschluß und die Beseitigung der Gesichtsasymmetrie wurde in über 70 % erreicht; die Behinderung durch den Innervationsausfall des Spendernerven war nur gering.

Bei einem reichlichen Krankengut von 70 Patienten in drei Jahren wurden von J.W.M. Botman 20 Patienten nach Balance-Duell dekomprimiert; 19 mal führte diese Operation zu einer raschen Restitution.

Bei 28 Patienten wurde eine Nerventransplantation durchgeführt, die bei 21 Patienten zu einer deutlichen Besserung führte. Bei den restlichen 7 Mißerfolgen war von vornherein keine wesentliche Besserung zu erwarten gewesen wegen des Alters bzw. wegen der besonderen Art der Lähmung. Der Erfolg dieser Transplantationsoperationen stellte sich erst nach 6 - 10 Monaten ein, in Ausnahmefällen erst nach 2 Jahren.

Einen weiteren Weg wies der Wissenschaft J. Johnson Putney. Nach Freilegung des Nervus facialis im Bereiche des Canalis Falloppii injizierte er 1,0 ccm physiologische Kochsalzlösung in die Nervenscheide, wonach der Nerv zu einer Regeneration kam. In einem weiteren Fall wurde eine Nervennaht erfolgreich durchgeführt, indem er ein sechs Zentimeter langes Nervenstück aus dem Nervus cutaneus femoris anterior zwischen die durchtrennten Nervenendigungen genäht hatte. In einem dritten Falle legte er um die Nervenpfropfung außerdem noch eine Tantalumfolie. Alle diese auf intratemporalem Wege durchgeführten Operationen führten zu guten Endresultaten.

Bei Patienten, die für neurochirurgische Eingriffe ungeeignet waren, empfiehlt C.R. Mc Laughl die Fascia lata als geeignetstes Material zur Ausführung von Plastiken.

Es ist unvorteilhaft, kleine Muskelstreifen abzuzweigen, da sie meist fibrös degenerieren. Die Technik der statischen Unterstützung ist folgende:

Es werden drei kleine Incisionen gemacht. Erstens auf der Oberlippe, zweitens auf der Unterlippe und drittens an der seitlichen Begrenzung des Mundes auf der gelähmten Seite. Zwei Fascienstreifen werden aus dem Oberschenkel entnommen. Der eine dieser Streifen wird in Form einer Achterfigur in die Ober- und Unterlippe eingelegt. Die so entstehenden Schlingen müssen sowohl an der Oberlippe, als auch an der Unterlippe bis zur gesun-

den Seite hinüberreichen. Die freien Enden der oberen und unteren Schlinge werden zur Naht aus der seitlichen Wunde herausgeleitet. Danach wird der zweite Fascienstreifen im Bereiche des Mundwinkels um die Doppelschlinge gelegt. Von einem besonderen Schnitt aus wird dann das Jochbein freigelegt. Das eine Ende des zweiten Fascienstreifens wird subcutan zum Jochbogen hochgeleitet und dann durch ein in das Jochbein gebohrtes Loch hindurchgezogen. Das durch das Jochbein hindurchgezogene Fascienende wird mit dem freien Ende des Streifens vereinigt. Diese Naht stellt die entscheidende Phase der Operation dar.

Das Ziel des Fingriffes sollte erstens die Geraderichtung der Nase und des Philtrums und zweitens die Beseitigung des Ektropiums der Unterlippe sein. Die Wiederbelebung des Gesichtes gelingt nur, wenn irreperable Nervenschädigungen voranden sind, durch die erwähnten Muskelverpflanzungen.

Ferner ist es möglich, sich die Muskelkraft für die Mimik dadurch zu Nutze zu machen, daß man einen Streifen der Fascia lata, der im Bereich des Mundwinkels fixiert wird, mit dem Masseter oder dem Muskulus temporalis in Verbindung bringt. Der Temporalis wird in seiner Gesamtheit benutzt. Die Operation wird wie folgt durchgeführt.

Der Processus coronoideus wird vom Mund her freigelegt und durchbohrt. Durch das Bohrloch wird ein Draht hindurchgeführt. Unterhalb des Bohrloches erfolgt die Durchmeißelung des Processus coronoideus. Der Draht dient nur dazu, einen Fascienstreifen durch das Loch zu ziehen. Die freien Fascienenden werden dann durch einen einfachen subcutanen Kanal mit dem im Bereich der Ober- und Unterlippe eingelegten Fascienstreifen verbunden.

Bei Lähmungen des Muskulus frontalis wird ellipsenförmig die Haut und der Muskel über der befallenen Augenbraue excidiert. Das Ektropium des Unterlides wird am besten durch die laterale Tarsorrhaphie behoben. Gleichzeitig muß die Öffnung zum Tränenkanal erweitert werden. Dieses geschieht am besten mit der sogenannten Dreischnittoperation.

Die Prognose der Facialislähmung hängt von der Ursache ab. Die Lähmungen nach Sport- oder anderen Unfällen oder nach Durchtrennung bei Operationen heilen in den meisten Fällen mangelhaft, schwierig oder gar nicht ab. Die Lähmungen, deren Ursache in Störungen an der Gehirnbasis liegt, haben eine noch ungünstigere Prognose. Eine wesentliche Erweiterung zu dem Thema Prognose bringe ich in der Diskussion über meine eigenen Untersuchungen.

Eigene Untersuchungsunterlagen

Bei den Ausführungen meiner Dissertation darf ich mich in diesem Abschnitt im wesentlichen auf drei Quellen beschränken:

- α) Auf die Krankengeschichten der Universitätszahnklinik München,
- β) Auf Krankengeschichten der Universitätsnervenklinik München und
- γ) Auf die Mitteilungen der Zentralblätter der Neurologie.

Um eine bessere Übersicht zu erreichen und um mein Thema konzentrieren zu können, darf ich alle Unwesentlichkeiten außer Betracht lassen.

Fälle aus der Universitätszahnklinik München.

Direktor: Professor Dr. Dr. Heiß.

1. H.V., 15 Jahre alt.

Anamnese: Patient stürzte bei landwirtschaftlichen Arbeiten vom Schlepper.

Befund: 20 Minuten bewußtlos, zentrale Facialisparesie rechts, Beeinträchtigung des Gehörs rechts, Unterkieferwinkel-fraktur rechts, Gelenkkopffraktur.

Diagnose: Commotio cerebri.

Epikrise: Nach 5 Wochen war die Facialisparesie behoben.

2. K.S., 22 Jahre alt.

Anamnese: Beim manuellen Anlassen eines landwirtschaftlichen Traktors wurde die Kurbel dem Patienten auf die linke Gesichtsseite geschleudert.

Befund: 2 Stunden bewußtlos, retrograde Amnesie, Unterkieferzertrümmerungsfraktur, Verdacht auf subdurales Hamatom, zentrale Facialisparesie rechts.

Diagnose: Commotio cerebri, Frakturen im Gesichtsschädel.

Epikrise: Nach drei Monaten waren die Beschwerden seitens der Facialisparesie vollständig abgeklungen. Es ist eine volle Funktionstüchtigkeit der mimischen Muskulatur eingetreten.

3. V.M., 36 Jahre alt

- Anamnese: Patient stieß mit seinem Motorrad frontal auf ein anderes.
- Befund: Mehrere Stunden bewußtlos; Verdacht auf subdurales Hämatom; Facialisparesie rechts, zentral bedingt; Blutung aus dem rechten Ohr; Schädelbasisfraktur und Oberkieferfraktur nach Lefort II, Unterkiefergelenksfortsatzfraktur links.
- Diagnose: Zustand nach Schädeltrauma.
- Epikrise: Bei der Entlassung, die drei Monate nach dem Unfall erfolgte, ist kein paretischer Befund mehr zu erheben.

Fälle von Facialisparesen aus der Universitätsnervenklinik München, Direktor: Universitätsprofessor Dr. K. Kolle, mit seiner wohlwollenden ausdrücklichen Genehmigung zitiert:

Von den 4911 Krankengeschichten, die das gesamte Krankengut der geschlossenen Männerabteilung der Jahre 1957 mit 1959 beschreiben, waren 28 Fälle von traumatisch bedingten Facialislähmungen. Sie teilen sich auf in 10 periphere und 18 zentrale Facialislähmungen.

In der folgenden Tabelle stelle ich eine kurze Übersicht zusammen:

Tabelle 3

Erfassungsjahr	zentrale Facialisparese	periphere	Summe
1957	7	4	11
1958	7	4	11
1959	4	2	6
	18	10	28

Im einzelnen handelt es sich um folgende Krankengeschichten:

1. D.H., 19 Jahre.

- Anamnese: 1956 stürzt Patient im November von einer Treppe. Einige Tage später stürzt er abermals, diesmal mit einem Rodel in einen Graben.
- Befund: Spastische Hemiparese rechts mit zentrale Facialispause rechts und Gaumensegelparese. Keinen Anhalt für eine Comotio cerebri nach den beiden Stürzen.
- Therapie: In der Klinik wird eine Gefäßmittelkur durchgeführt.
- Diagnose: Zustand nach Hirnembolie oder Schäden von früheren Unfällen?
- Epikrise: Bei der Entlassung war die zentrale Parese im Facialisbereich geheilt.

2. Dr. B.E., 62 Jahre.

- Anamnese: Patient wurde von einem Auto angefahren.
- Befund: Patient unansprechbar. Die beiderseitige Carotisangiographie zeigt links ein subdurales Hämatom. Röntgenologisch multiple Frakturlinien im Schädeldach, die wahrscheinlich bis Schädelbasis ziehen. Leichte zentrale Facialispause. Links mit verstrichener Nasolabialfalte.
- Diagnose: Zustand nach schwerem Schädeltrauma mit Schädelfrakturen und subduralem Hämatom.
- Epikrise: Exitus nach zwei Tagen.

3. B.R., 31 Jahre.

- Anamnese: Patient wurde in seinem Wagen von einer Straßenbahn angefahren.
- Befund: Comotio cerebri, Gehörgangsfraktur links mit linksseitiger peripherer Facialispause.
- Therapie: Elektrophysikalische Nervenbehandlung.
- Diagnose: Zustand nach Schädeltrauma.
- Epikrise: Nach 29 Tagen rapide Besserung der Ausfallerscheinungen im linken Facialisbereich. Hochwahrscheinlich keine Nervendurchtrennung, sondern nur Irritation.

4. B.H., 3 Jahre alt.

Anamnese: Patient wurde von einem Motorrad überfahren.

Befund: Hautgedeckter Hirnprolaps rechts, frontotemporal. Spastische Hemiparese links, linksseitige Jacksonanfälle. Zentrale Facialis- und Hypoglossusparese links.

Therapie: Konservativ.

Diagnose: Penetrierende Hirnverletzung.

Epikrise: Nach 9 Monaten ist die zentrale Facialisparese wie auch die des Hypoglossus geheilt. Es besteht immer noch die spastische Hemiparese links mit Kontrakturen der linken Hand.

5. D.E., 43 Jahre alt.

Anamnese: Während einer Fahrt mit seinem Moped sprang dem Patient ein Reh in sein Fahrzeug und er stürzte.

Befund: 4 Tage lang bewußtlos im Krankenhaus, große Frakturlinien in Occipitalgegend. Zentrale Facialisparese rechts, Nystagmus bei Blick nach links.

Therapie: Konservativ.

Diagnose: Zustand nach Commotio cerebri.

Epikrise: Bei Entlassung war die Facialisparese geheilt.

6. Sch. K., 53 Jahre alt.

Anamnese: Patient wurde von einem Auto angefahren, als er mit seinem Moped fuhr.

Befund: Contusionspsychose, Schädelfrakturen, periphere Facialisparese des linken Stirn- und Wangenastes.

Diagnose: Schweres Schädel-Hirntrauma.

Epikrise: Entlassungsbefund nach 1 1/2 Monaten: Augenmuskelparese ist deutlich zurückgegangen. Leichte Protrusio. Die Ptose links etwas zurückgegangen. Lidheben zu einem ca. 4 mm breiten Spalt möglich. Der Facialisanteil im Stirn- und Schläfenbereich ist schlaff.

7. P.H., 39 Jahre alt.

- Anamnese: Patient stieß beim vehementen Aufstehen in einer Wirt-
schaft gegen den spitzen Lampendorn.
- Befund: Wunde links von der Scheitelhöhe; Übelkeit und Benommen-
sein; Schädelfraktur, fragliche Contusio cerebri. Verstriche-
ne Nasolabialfalte links; zentrale Facialisparesie links, Lid-
spalte links enger als rechts.
- Diagnose: Zustand nach Schädeltrauma.
- Epikrise: Bei Entlassung war die Facialisparesie geheilt.

8. L.H., 30 Jahre alt.

- Anamnese: Patient stürzte vom Motorrad.
- Befund: Schädelbasisfraktur rechts und periphere Facialisparesie
rechts.
- Diagnose: Zustand nach Hirnkontusion.
- Epikrise: Bei der Entlassung nach 3 Monaten besteht immer noch
die leichte periphere Facialisparesie rechts.

9. E.F., 36 Jahre alt.

- Anamnese: Patient erlitt einen Arbeitsunfall, es fiel ihm ein Eisen-
teil einer Holzaxt gegen den Schädel.
- Befund: Schädelverletzung, Brillenhaematom links, Schädelbasis-
fraktur, periphere Facialisparesie links, Abducensparese
links, Babinski +.
- Diagnose: Zustand nach schwerem Schädel-Gehirntrauma.
- Epikrise: Exitus nach 14 Tagen.
Die Sektion ergab: Basisfraktur links frontal bis in die
Kalotte, einen großen oberflächlichen Contrecoupheer
im Rindengebiet des rechten Schläfenlappens.

10. F.B., 5 Jahre alt.

Anamnese: Patient stürzte etwa 6 Wochen vor der Klinikaufnahme von einem Baum. Die Anamnese ergab noch, daß der Junge mit 2 Jahren in ein Auto gelaufen und etwa 3 1/2 Meter mitgeschleift worden ist ohne verletzt worden zu sein und ohne daß sich Bewußtseinsstörungen eingestellt haben. Ostern 1957 sei er von einem Motorrad angefahren und im Bereich des rechten Gesichtsschädels verletzt worden. Bei seinem Sturz vom Baum schlug er dabei offenbar mit der linken Gesichtshälfte auf einen Ast.

Befund: Durch das angefertigte EEG wurde der Verdacht auf einen intracerebralen raumfordernden Prozeß zutage gefördert.

Diagnose: Traumatische zentrale Facialisparesie links im Mundastgebiet und Trigeminhypästhesie links.

Therapie: Elektrophysikalische Nervenbehandlung.

Epikrise: Auf Wunsch seiner Eltern wurde das Kind nach 3 1/2 Monaten entlassen. Wie weit sich die traumatischen Störungen im Facialis-Bereich zurückbilden, ist schwer zu entscheiden. Nach Möglichkeit sollte man die elektrische Behandlung fortsetzen. Der Junge erschien nicht mehr zur Nachbehandlung.

11. D.R., 26 Jahre alt.

Anamnese: Bei der Arbeit schlug der Patient mit seinem Hinterkopf auf eine große Eisenplatte.

Befund: Subdurales traumatisches Haematom rechts, leichte Hemiparesie links mit gesteigerten Reflexen und pyramidenstörungen; zerebrale Ausfälle; zentrale Facialisparesie des rechten Mundastes; Nystagmus rechts.

Diagnose: Hirnkontusion.

Epikrise: Nach 2 1/2 Monaten sind die ursprünglichen Hirnnervstörungen weitgehend abgeklungen, bis auf Nystagmus.

12. L.F., 31 Jahre alt.

- Anamnese: Patient stürzte von seinem Motorroller.
- Befund: Schädelfraktur in Schläfe und Schädelbasis; periphere Facialisparesie links, es sind aber geringe unvollkommene Bewegungen möglich, das Lid kann fast ganz geschlossen werden.
- Diagnose: Contusiopsychose; Schädel-Hirn-Trauma.
- Epikrise: Bei der Entlassung nach einem Monat besteht noch die gleiche periphere Facialisparesie links.

13. B.G., 56 Jahre alt.

- Anamnese: Der Patient kommt wegen einer Depression in die Nervenklinik.
Er war früher Boxer. Er überlebte 3 Flugzeugabstürze. Ein Jahr vor der Krankenhausaufnahme erlitt er einen Verkehrsunfall. Der Patient hat durch diese Unfälle mehrere Schädeltraumen mit Gehirnerschütterungen, möglicherweise auch mit contusionellen Hirnschädigungen erlitten.
- Befund: Eine neurologische Untersuchung ergab eine zentrale Facialisparesie rechts des mittleren Astes. Sonst konnte kein sicherer krankhafter Befund erhoben werden.
- Diagnose: Es handelte sich bei dem Patienten um einen depressiven Verstimmungszustand bei chronischem Alkohol-Abusus; die Ursache ist wahrscheinlich eine traumatische Hirnschädigung.
- Epikrise: Die zentrale Facialisparesie des mittleren Astes rechts blieb ungeheilt.

14. Dr. S.A., 46 Jahre alt.

- Anamnese: Der Patient erlitt einen schweren Autounfall.
- Befund: Bei der Aufnahme bestand Bewußtlosigkeit, die 3 Tage lang dauerte, danach noch 5 Tage Benommenheit; retrograde Amnesie; retrobulbares Haematom links; Felsenbeinfraktur und Keilbeinflügelfraktur links; totale periphere Facialisparesie links.

Diagnose: Zustand nach schwerer Contusio cerebri.

Epikrise: Es wurde eine elektrische Behandlung durchgeführt, die keinen wesentlichen Erfolg zeigte. Nach 4 Monaten war die Parese noch unverändert. Nach 7 Monaten wurde eine Facialisdekompression vorgenommen. Dabei wurde die Mundwinkelinnervation verbessert, jedoch der Stimast bleibt ungeheilt.

15. F. A., 28 Jahre alt.

Anamnese: Patient erlitt vor drei Jahren einen schweren Motorradunfall.

Befund: Schädelbasisbruch; Haematom am Oberlid des rechten Auges, das linke Auge kann nicht von den Augenlidern geschlossen werden; zentrale Facialisparesie des Mundastes links, Pfeifen nur unvollständig mit nach rechts gezogenem Mund.

Diagnose: Schweres Schädeltrauma.

Epikrise: Die neurologische Untersuchung nach 3 Jahren ergab folgenden Befund:
Der Mundwinkel ist noch leicht nach links verzogen, Pfeifen jetzt einigermaßen möglich, dabei wird die linke Wange noch etwas schlechter aufgeblasen als die rechte.

16. Sch. K., 30 Jahre alt.

Anamnese: Der Patient wurde vor 7 Jahren von einem Auto angefahren.

Befund: Schwerer Schädelbasisbruch, vollkommener Verlust des Riech- Schmeck-Vermögens.

Diagnose: Zustand nach schwerem Schädeltrauma.

Epikrise: Die neurologische Untersuchung nach 7 Jahren ergab einen Restzustand einer zentralen Facialisparesie.

17. R. J., 21 Jahre alt.

Anamnese: Der Patient verunglückte mit seinem Motorrad.

Befund: Mehrere Schädelfrakturen rechts occipital, links temporal und mastoidal, leichte zentrale Facialisparesie links.

Diagnose: Contusiopsychose und Schädeltrauma.

Epikrise: Die neurologische Untersuchung nach 2 Monaten ergab keinen sicheren krankhaften Befund. Die Parese war geheilt.

18. K., 35 Jahre alt.

Anamnese: Der Patient, der von Beruf Kraftfahrer ist, erlitt einen Verkehrsunfall.

Befund: Convexitätsfraktur links mit komplizierter Fraktur im Bereich des lateralen Orbitarandes - und -bodens sowie komplizierter Schädelbasisbruch mit Blutung aus dem rechten Ohr. Lähmung des nervus oculomotorius rechts. Zentrale Facialisparese links.

Epikrise: Exitus nach 2 Monaten.

19. Dr. H. F., 40 Jahre alt.

Anamnese: Der Patient fuhr vor 6 Jahren mit seinem Fahrrad gegen ein unbeleuchtet abgestelltes Fahrzeug.

Befund: 18 Stunden völlig bewußtlos, anschließend Desorientiertheit und retrograde Amnesie. Zustand nach Gehirnerschütterung, Gehirnblutung, Gehirnquetschung. Zentrale Facialisparese rechts.

Diagnose: Schwere Commotio cerebri.

Epikrise: Nach einem Monat war die Parese fast geheilt, nach acht Monaten keine Spur von der Parese.

20. W. W., 16 Jahre alt.

Anamnese: Der Patient erlitt als Soziusfahrer einen Verkehrsunfall.

Befund: Die Carotisangiographie zeigte ein subdurales Haematom. Es bestand eine periphere Facialisparese rechts.

Diagnose: Schweres Schädel-Hirntrauma mit Contusiopsychose.

Epikrise: Bei der Entlassung nach 1 1/2 Monaten war die Facialisparese fast vollständig behoben.

21. Sch. H., 45 Jahre alt.

Anamnese: Der Patient erlitt vor einem Jahr einen landwirtschaftlichen Unfall, wobei er von einer Kuh einen Tritt erhielt und mit dem Kopf gegen eine Mauer geschleudert wurde.

Befund: Mehrere Stunden bewußtlos. Blutung aus dem linken Ohr. Totale periphere Facialisparesie. Fraktur in der Occipitalgegend.

Diagnose: Zustand nach Commotio cerebri.

Epikrise: Bei der Entlassung nach 1 1/2 Monaten war die totale periphere Facialisparesie fast völlig wieder zurückgebildet.

22. D.K., 56 Jahre alt.

Anamnese: Der Patient ist Diabetiker und hat nach reichlichem Alkoholgenuß einen Verkehrsunfall gehabt.

Befund: Patient kam in bewußtlosem Zustand in die Klinik; latente linksseitige Hemiparese mit Beteiligung des linken Fascialis und Hypoglossus; subdurales Haematom; zentrale Facialisparesie links. Brillenhaematom links.

Diagnose: Contusio cerebri.

Epikrise: Überweisung in die Medizinische Klinik nach 9 Monaten. Während dieser Zeit hatte sich die Parese etwas zurückgebildet.

23. S.E., 28 Jahre alt.

Anamnese: Der Patient hatte auf seinem Moped einen Zusammenstoß mit einem Auto.

Befund: Leichte rechtsseitige Parese; röntgenologisch gesicherte multiple Frakturen im Bereiche des rechten Scheitel- und Schläfenbeines; Mund etwas nach rechts verzogen; Nasolabialfalte rechts schärfer gezeichnet als links; Stirnrunzeln auf beiden Seiten gleich; Taubheit rechts; zentrale Facialisparesie rechts; Zunge weicht nach rechts ab.

Diagnose: Contusio cerebri mit Schädelbasisbruch, Contusio-psychose im Sinne einer Euphorie und von Einsichtslosigkeit.

Epikrise: Bei der Entlassung bestand eine leichte rechtsseitige Halbseitenlähmung ohne wesentliche Behinderung. Die zentrale Parese ist fast zurückgegangen. Der Mund kann nach rechts eine Spur weniger gezogen werden.

24. R.F., 56 Jahre alt.

Anamnese: Der Patient wurde von einem Auto erfaßt und zu Boden geschleudert.

Befund: Schädeltrauma; Unterschenkelbruch links; Hemiplegie rechts mit Sprachverlust; rechtsseitige zentrale Facialisparesie und latente Parese der beiden rechten Extremitäten.

Diagnose: Commotio cerebri, cerebraler Gefäßprozeß.

Epikrise: Die Untersuchung nach einem Jahr ergab immer noch die zentrale supranucleare Parese rechts.

25. T.A., 55 Jahre alt.

Anamnese: Der Patient wurde beim Autofahren von einem anderen Auto angefahren.

Befund: Trümmerfraktur im Bereich des linken Stirnbeines; Eröffnung des linken Sinus frontalis; Brillenhaematom beiderseits; Fraktur des linken äußeren Orbitalrandes; schwere periphere Facialisparesie links, besonders des linken Stirnastes.

Diagnose: Offene Hirnverletzung, schwere Contusio cerebri.

Epikrise: Nach 5 Monaten besteht noch immer die Parese. Nach 1 1/2 Jahren nur eine Schwäche des linken Facialismundastes.

26. G., 47 Jahre alt.

Anamnese: Der Patient stieß vor 3 Jahren mit einem Moped zusammen.

Befund: Zehntägige Bewußtlosigkeit. Schwerer Schädelbruch; zahlreiche große Schädelfrakturen; eine Fraktur durch das rechte Felsenbein und Mittelohr. Meningitis. Antrotomie. Hypästhesie der Hirnnerven I, III und V rechts. Mundfacialisschwäche rechts. Facialistic rechts.

Diagnose: Schwere Hirncontusio.

Epikrise: Die neurologische Untersuchung nach 3 Jahren zeigte das Bleiben einer geringen Mundfacialischwäche rechts.

27. L.D., 34 Jahre alt.

Anamnese: Der Patient fuhr vor 4 Jahren mit seinem Motorrad von hinten auf einen LKW auf.

Befund: Achttägige Bewußtlosigkeit; Schädelbasisbruch; periphere Facialisparesie; Stirnast vollständig paretisch.

Diagnose: Hirntrauma.

Epikrise: Die Facialisparesie blieb ungeheilt.

28. B.A., 52 Jahre alt.

Anamnese: Patient erlitt vor einem Jahr einen Motorradunfall.

Befund: Brechreiz; Cheyne-Stok'sche Atmung; schwerer Schockzustand; mimische Schwäche des rechten Facialismundastes; zentrale Facialisparesie.

Epikrise: Die neurologische Untersuchung nach einem Jahr zeigte eine fast geheilte zentrale Facialisparesie.

Fälle von Facialisparesen aus den Zentralblättern der Neurologie der Jahre von 1951 mit 1959.

In den oben angegebenen neun Jahren fanden sich unter der Rubrik Schädel- und Hirntrauma folgende, für diese Betrachtung in Frage kommende Veröffentlichungen:

1. Beim Umsturz einer Tischplatte fällt diese gegen das linke Jochbein eines 13-jährigen Jungen. Der Patient war eine Woche bewußtlos und blutete aus beiden Ohren. Es stellte sich eine dauernde Erblindung des rechten Auges bis auf Lichtscheinwahrnehmung ein und weiter eine beiderseitige Facialisparesie, die nach einundeinhalb Jahren weitgehend wieder zurückgegangen ist. Als Ursache wird eine beiderseitige Felsenbeinfissur mit Facialisläsion distal vom Abgang der Chorda tympani angenommen. (5)

2. Der Autor berichtet über den sehr seltenen Fall einer isolierten rechtsseitigen Facialisparese, die durch einen Blitzschlag hervorgerufen wurde. Die Parese heilte innerhalb von zwei Monaten vollständig ab. (8)
3. Ein Patient, der von kleinauf an geringgradigen athetoide Hyperkinesen litt, wurde verschüttet. Es stellten sich anfangs eine vorübergehende motorische Aphasie und eine rechtsseitige zentrale Gesichts- und Handlähmung ein, Monate später Myorhythmien des Orbicularis oris, des Muskulus Hyoglossus und einiger Muskeln beider Unterarme, die seitdem unverändert bestehen und sich bei den Emotionen intensivieren. Das Trauma der Verschüttung könnte sich im Sinne einer verschlimmernden Teilursache ausgewirkt haben. Als Schädigungsmechanismus käme sowohl eine intrakranielle Blutung als auch eine Hypoxydose Schädigung in Betracht, die einen schon bestehenden Lokus minoris *resistentiae* im Bereich extrapyramidalen Zentren betraf. (9)
4. Ein Patient stürzte auf die rechte Stirnseite. Es stellten sich eine Lähmung der rechtsseitigen Gesichtsmuskulatur und die Unfähigkeit ein, beide Augen nach Außen zu bewegen, wobei das rechte Auge einwärts gedreht war, während das linke in Ruhe geradeaus schaute. Es fanden sich keine Anzeichen einer Schädelfraktur. Am Schluß seiner ausgedehnten Betrachtungen kommt der Autor zu dem Schluß, daß das frontal einwirkende Trauma zu einer Liquordruckerhöhung im vierten Ventrikel geführt habe, durch die es zu einer Schädigung bulbären und pontinen Zentren gekommen ist. (4)
5. Bei einem 13-jährigen Mädchen kommt es 4 Tage nach schwerem Schädeltrauma (Weichteilverletzung von der linken Schläfe bis zur Hinterhauptgegend, Schädelbasisbruch, schwerer Schockzustand, Ohrblutung) zur Lähmung der Mm. rectus externus, obliquus inferior u. der sämtlichen vom Facialis innervierten linken Seite. Schwindelercheinungen. 9 Tage später ist die Lähmung des Muskulus obliquus inferior verschwunden. 24 Tage nach dem Unfall dauern die Ausfallerscheinungen der Hirnnerven VI und VII fort. Eine Kontrolle etwa 2 Jahre später spricht von unveränderten Verhältnissen. Es fehlen völlig Gleichgewichtsstörungen. Die Schädigung aller beteiligten Nerven erfolgt allem Anschein nach an der Pyramidenspitze. (32)

6. Ein Patient gerät 24 Stunden nach einem Sturz plötzlich in einen Erregungszustand, nachdem er vorher seine gewohnte Arbeit verrichtet hatte.

Heftige Kopfschmerzen und dann Lähmung der linken Körperhälfte. Patient ist vollbewußt und antwortet langsam, aber genau auf alle Fragen. Nirgends ein Zeichen von Verletzung. Ophthalmoplegie des rechten Auges bei reagierender Pupille und Lähmung des rechten Facialis. Kopfschmerzen und Schlafbedürfnis. Normaler Liquor bei Lumbalpunktion. Der Zustand verschlechtert sich schnell. Eine Stunde nach der Einlieferung ist Pat. bereits komatös. Mydriasis rechts und reaktionslos. Jacksonsche Krämpfe auf der rechten Seite. Babinski links, Puls 55. Atmung schnarchend. Trepanation in der rechten Schläfenbeingegend mit der Diagnose eines epiduralen Hämatoms durch Verletzung der A. Meningia. Nach Entfernung des Hämatoms findet sich noch ein Riß des Sinus lateralis, der mit Gaze tamponiert wird. Alle Symptome bilden sich schnell zurück, nur die Lähmung des Facialis und des Oculomotorius bleibt einige Tage bestehen. Nach Entfernung des Tampons wird Pat. am 22. Tag als geheilt entlassen. Er ist seitdem beschwerdefrei. (16)

Die oben angeführten Untersuchungen aus dem klinischen und literarischen Material lassen sich in folgender Tabelle statistisch gut erfassen und geben einen klaren Überblick:

Fälle aus der	zen- trale	peri- phere	Facialis- lähmung	Summe
Nervenklinik	18	10		28
Zahnklinik	3			3
Zentralblättern	3	3		6
Summe	24	13		37
davon				
geheilt	14	5		19
teilgeheilt	4	3		7
nicht geheilt	4	4		8
verstorben	2	1		3

DISKUSSION

Die Zeit, in der wir jetzt leben, heißt Neueste Zeit oder auch das Zeitalter der Technik.

Diese Technik hat in einem Menschenalter nicht nur das Weltbild verändert, sondern ist schon über unseren Globus hinausgewachsen. Diese enorme Entwicklung wird von der Industrie kontinuierlich gefordert und erhält ihre stärksten Impulse in politischen Krisenzeiten.

Der Mensch aber, der diese Technik geschaffen hat, ist nicht immer der Beherrscher von ihr, sondern sehr oft auch leider ihr Opfer.

Einerseits konnte die Natur ihm in einer Generation nicht so viel technischen Instinkt mitgeben, daß er mit der Technik vollkommen verwachsen wäre und er sich in der technischen Welt genau so bewegen könnte wie in der Natur, andererseits sind die Sicherungen für den Menschen weit zurückgeblieben hinter den technischen Fortschritten.

So kommt es, daß eine immer häufigere Todesursache nun die Unfallfolge ist und daß die tödliche Unfallfolge die Opfer der letzten beiden Weltkriege in USA zum Beispiel schon bei weitem zahlenmäßig überschritten hat.

Das Schädeltrauma schiebt sich in der Statistik unter den Unfallfolgen kontinuierlich an die Spitze. Recht oft ist leider auch das zentrale Nervensystem mitbetroffen, einmal, weil es eben seinen Sitz im Schädel hat und zweitens, weil es das empfindlichste Organ des Körpers überhaupt ist.

Immer wieder wird dabei der Nervus facialis mitbetroffen. Es ist nun meine Aufgabe, diese traumatisch bedingte Facialisparesie genauer zu untersuchen.

Der Nervus facialis kann verletzt werden in seiner Bahn im Gehirn, im Verlauf durch den Schädelknochen oder nach dem Austritt aus dem Foramen stylomastoideum.

Nach dem Erbschen Schema muß streng unterschieden werden, ob das Trauma den Nervus facialis supranuclear, nuclear, oberhalb des Ganglion geniculi, im Ganglion geniculi, oberhalb des Stapedius, unterhalb des Chordaabganges oder ob er nach dem Austritt aus dem knöchernen Schädel geschädigt hat. Trifft den Nervus facialis ein Schaden nach dem Pes ancerinus, so sind nur einzelne Facialisäste betroffen.

Man spricht von einer zentralen Facialisparesie, wenn der supranucleare Anteil des Nerven betroffen ist, und von einer peripheren, wenn der Nerv in seinem Kern geschädigt ist, bzw. auf seiner weiteren Bahn geschädigt wird.

Eine reine Kernschädigung des Nervus facialis zeigt in der Regel wegen der Nähe anderer Brückenkerne eine Mitbeteiligung anderer Hirnnerven, im besonderen die des Nervus acusticus. Eine andere Art der echten peripheren Facialislähmung finden wir, wenn der Schaden im Gebiet zwischen Foramen stylomastoideum und dem Abgang der Chorda tympani liegt. Hier entstehen nur alleinige Facialissymptome, was sehr wichtig für die Differentialdiagnose ist. Liegt die Schädigung des Facialis im Gebiet des Pes ancerinus ohne Mitschädigung der rami temporofrontales, so kann man bei nur oberflächlichen Untersuchung der Täuschung anheim fallen, es handle sich hier um eine zentrale Paresie dieses Nerven, weil der Stirnast verschont bleibt.

Die Therapie der traumatisch bedingten Facialisparesie ist in erster Linie eine konservative, wie aus dem reichlichen Material diesbezüglicher literarischer Veröffentlichungen hervorgeht. Für Fälle aber, bei denen sich keine Besserung des Lähmungsbefundes eingestellt hat, finden sich gerade in neuerer Zeit mehrere Vorschläge, den Schaden chirurgisch beheben zu können. Im Vordergrund stehen hier Dekompressionen, Nervenpfropfungen und Nerventransplantationen, ferner für ganz irreparable Ausgänge chirurgisch-plastische Operationen, zum Teil mit Unterstützung der Zahnprothetik.

Aus den von mir einzeln aufgeführten Fällen geht hervor, daß bis auf einen alle traumatischen Facialisparesen Folgen von Unfällen mit Maschinen sind und der überlebende ein unglücklicher Bewegungsunfall ist.

Von den insgesamt 37 Facialisparesen heilten 51,3 % vollständig aus, weitere 19,9 % nur teilweise. Nicht geheilt waren 21,5 %. Wegen der Größe des Schädeltraumas verschieden 7,3 % der Patienten, bei denen auch eine Facialisparesie festgestellt worden war.

Wenn man die geheilten und teilgeheilten Fälle mit 71,2 % zusammenfaßt, so ergibt sich ein sehr günstiges Prognosebild.

Von den nichtgeheilten Fällen, die 21,5 % ausmachen, sind aber noch weitere sicherlich heilbar, wenn man die gesamte uns derzeit zur Verfügung stehende Therapie anwenden wollte. Viele aber scheuen diesen Weg trotz großer Erfolgchancen, weil ihnen die Zeit dafür zu lang erscheint,

sie sich vor Operationen fürchten oder weil sie sich an den entstellenden Anblick schon gewöhnt haben.

Genauso wie die Todes- und Erkrankungsursache breitester Volksschichten durch eine entsprechende Prophylaxe stärkstens reduziert werden konnte, genauso muß nun auch versucht werden, die Unfälle als solche zu reduzieren. Zum anderen muß es gelingen, den menschlichen Schädel bei Unfällen besser zu schützen. Hier liegt noch ein segensreiches Gebiet offen.

ZUSAMMENFASSUNG

Die traumatisch bedingte Facialisparesie bei Verletzungen im Kiefer- und Gesichtsbereich gewinnt durch die steigende Zahl von Unfällen an Aktualität.

Die Diagnose bereitet keine besonderen Schwierigkeiten, die genaue Lokalisation des Paresesitzes ist durch die klinischen Erscheinungen exakt bestimmbar.

Der Verlauf der traumatisch bedingten Facialisparesie ist abhängig von der Reparabilität bzw. Irreparabilität des eingetretenen Schadens; für irreparable Fälle werden verschiedene Methoden zur erfolgreichen Schadensbehebung angegeben.

Die Prognose der traumatisch bedingten Facialisparesie ist abhängig vom Gesamtbild des eingetretenen Traumas und ist für sich allein betrachtet quo ad vitam et sanationem sehr günstig, wenn man die bisherigen Erfahrungen und alle zur Verfügung stehenden Methoden voll ausnützt.

Die Vielzahl der sich mit diesem akuten Thema Beschäftigenden läßt die Hoffnung aufkommen, daß auf diesem Gebiete noch weitere Fortschritte zu erwarten sind.

LITERATURANGABE

1. von Bergmann, G.;
Frey, W.; Schwiegl, H. Handbuch der inneren Medizin II., V. Band,
Neurologie IV. Auflage, Berlin, Göttingen,
Heidelberg, 1953.
2. Bodechtel, G. Differentialdiagnose neurologischer Krankheits-
bilder.
3. Botmann, J.W.M.;
Jongkees, L.B. Die Resultate der intratemporalen Behandlung
der Facialis-Lähmung,
Zbl. 135, 1956.
4. Caccavale, A. Syndrome neurologica post-traumatica
(Osp. Psichiatr. Prov. Catanzano in Girafalco)
Rass. Neuropsychiatr. 9, 393-402, 1955,
Zbl. 137-1956.
5. Columella, F.;
Delzano, G.B. Diplegia faciale traumatica,
Zbl. 142, 1957.
6. Dandy Hirnchirurgie, J.A. Barth, Leipzig, 1938
Experimental hydrocephalus Ann. surg. 37, 1919.
7. Esser Pathologisch-anatomische und klinische Unter-
suchungen von Kriegsverletzungen durch Schäd-
eldeschüsse in "Arbeit und Gesundheit", sozial-
med. Schriftenreihe H. 26, 1935.
8. Failla, E. Su un caso paralisi del VII da folgorazione
(Clin. p. mal. d. sist. nerv., Univ. Cagliari)
Acta neurol. (Napoli), Zbl. 142, 1956
9. Frenkel, H. Ein Fall von Myorhythmien nach Verschüt-
tung, Zbl. 141, 1956

10. Kafka, M. Zbl. der Neurologie, 1941.
11. Kirschner Der Verkehrsunfall und seine erste Behandlung
Arch. klin. chir. 193, 1938, 230-302.
12. Köbke, H. Das Schädel-Hirn-Trauma, Leipzig 1944.
13. Kranz, P.P. Chirurgie des praktischen Zahnarztes und
klinische Zahnheilkunde.
14. Laubenthal, F. Leitfaden der Neurologie
15. Laugl, C.R.Mc. Die bleibende Facialis-Lähmung.
Die Rolle der chirurgischen Hilfe,
Zbl. 125, 1953.
16. Lobello, F. Considerazioni su tre case di lesione traumatici
di seni venosi della dura: del longitudinale,
del laterale e del cavernoso
(Arch. ital. chir. 71, 1949), Zbl. 113, 1951.
17. Mock, H.E. Management of skull fractures and cerebral
injuries. J. Iowa med soc. 1938.
18. Penfield und Cerebral cicatrix. Bull. Hopkins
del Río Hortega Hospital, Baltim. 41, 1927: 278.
19. Putney, J.J. The intratemporal repair of facial paralysis
(Ann. of otol. 58, 1949) Zbl. 152-1952.
20. Rand C.W. and Histolog. studies of the brain in cases of fatal
Courville inj. to the head.
Achr. Surg. 1931: 738-753
21. Rauber - Kopsch Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen,
14. Auflage.

22. Raverdy, Ph. Behandlung der peripheren Facialisparesie,
Zbl. 143, 1958
23. Saetre Deutsche Z.Nervenhk. 150, H 3 und 4,
1940
24. Sobotta, J. Atlas der deskriptiven Anatomie des Menschen,
12. Auflage.
25. Spatz Die Bedeutung der Symptome der Hirnswel-
lung, Arch. Psychiatr. (D) 88, 1930.
(zitiert nach Füngfeld)
26. Sunderland, S. and
 Cossar, D.F. The structure of the facial nerve.
Anat. Rec. 116, 147 bis 165, 1953,
Melbourne, Zbl. 130, 1954.
27. Swift, G.W. and
 Berens, S.N. Cerebral inj. J. amer. med. Assoc. (1938)
28. Schreiner, B. Verkehrsunfallstatistik von München (1958)
29. Schuck Kopfverletzungen, Bericht über 300 Fälle.
Arch. Klin. chir. 153, 77-93
30. Schulze, Arno Ergebnisse der Nervenpfropfung bei der Be-
handlung irreparabler Facialislähmungen,
Zbl. 136-1956.
31. Statistisches Amt der
 Landeshauptstadt Münchener Statistik 1959
32. Stefani, S. Traumi cranici in neuropsychiatria,
VI. Paralisi permanente dell abducens,
dell faciale, paresi del ramo cocleare
dell' VIII per frattura apicale della rocca
petrosa.
Rass. neuropsichiatr. 4, Zbl. 118, 1952.

33. Temple - Fay Head inj.; their management and treatement.
J.S. Carolina med. assoc. 31, 12.
34. Torkilsens, A. Report on 472 cases of headinjury treated in
the Royal Victoria Hosp., Montreal. Acta
psychiatr. (Dan), 10, H 4.
35. Wartenberg Neuritis, sensible Neuritis, Neuralgie.
Gg. Thieme Verlag, 1958, Stuttgart.

Für die Überlassung der Arbeit zur Erreichung meiner Doktorwürde darf ich mich bei meinem Lehrer, Herrn Professor Dr. Dr. Heiß, bedanken.

Meinen tiefempfundenen Dank auch Herrn Oberarzt Dr. Dr. Brachmann, der mit großem persönlichen Interesse mir viele wertvolle Ratschläge zu meinen Ausführungen hat zuteil werden lassen.

Ich danke ferner Herrn Professor Dr. Kolle, für die großzügige Überlassung seines Klinikmaterials.

LEBENS LAUF

Ich, Harutyun Baron Vayloyan, wurde am 16. April 1918 in Istanbul geboren. Mein Vater war Beamter in einem türkischen Druckereikoncern und hieß Gregor Vayloyan, meine Mutter Bercuhi Vayloyan und war eine geborene Michaelyan. Beide sind verstorben.

Die Volksschule und das Lyceum besuchte ich in Istanbul und legte dort 1937 das Abitur ab.

Nach einem Studium von 6 Semestern Humanmedizin legte ich mein Physikum ab, nach weiteren 6 Semestern Zahnmedizin in Istanbul erlangte ich meine Approbation als Zahnarzt unter dem deutschen Lehrer Prof. Dr. Dr. Kantorowicz mit der Note gut.

Nach einer dreijährigen Assistentenzeit eröffnete ich in Istanbul meine eigene Praxis, die seit 1955 von einem Vertreter weitergeführt wird.

Seit 1955 befinde ich mich in München als Gastarzt in der Universitätszahnklinik München, um die deutsche Doktorwürde zu erreichen und um mein Wissen zu erweitern.

